

Bloqueo auriculoventricular completo unidireccional de localización intrahisiana

O. A. PEREZ MAYO
C. ZULOAGA
C. MERCOGLIANO
E. SANDOMIR

Servicio de Cardiología,
Hospital Antonio Posadas,
Haedo,
Provincia de Buenos Aires.

Recibido para su publicación: 6/1983
Aceptado: 6/1984

Se trata el caso de una enferma de 42 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares, que consulta por presentar mareos frecuentes. El ECG de superficie mostró un bloqueo auriculoventricular completo con disociación isorrítmica: ondas P no sinusales y complejos QRS angostos (0,08 seg). El examen electrofisiológico permitió evidenciar un bloqueo auriculoventricular de tercer grado, de localización intrahisiana. Durante las diferentes pruebas de estimulación se pudo comprobar la presencia de un bloqueo unidireccional del tronco del fascículo de His (conducción retrógrada conservada). La ausencia de ritmo sinusal espontáneo (enfermedad del nódulo sinusal) favoreció la aparición de dos escapes hisianos, uno pre y otro postlesional, independientes entre sí, cuyas longitudes de ciclo eran muy próximas, lo que condicionó la presencia de la disociación isorrítmica. Asimismo, durante las extrasístoles auriculares aisladas se observó la penetración anterógrada del sistema His-Purkinje (supernormalidad). La enferma fue tratada con un marcapasos definitivo con el cual desaparecieron sus síntomas.

Los bloqueos intrahisianos (BIH) fueron descritos por primera vez por Narula en el año 1970, asociados a cardiopatías degenerativas, al infarto agudo de miocardio y a traumatismos cardíacos variados, como las heridas cortantes o lesiones contusas que conducen a diversos tipos de bloqueos auriculoventriculares (AV) a nivel del fascículo de His.

Los BIH fueron clasificados, al igual que los bloqueos nodales, en tres tipos: el BIH de primer grado es el más frecuentemente encontrado y está representado por la presencia en el electrograma del haz de His de dos deflexiones hisianas (H_1 - H_2) presentes durante el ritmo sinusal con secuencia anterógrada normal.¹⁻² Este fenómeno, llamado comúnmente *split His*, puede ser hallado también durante la estimulación auricular rápida o prematura sin ser visto al estado basal³ (también His mayor de 25 ms).

Los BIH de segundo grado pueden ser de dos tipos: Mobitz I y Mobitz II. En el primero, los latidos sinusales conducidos presentan un intervalo H_1 - H_2 con periodicidad de Wenckebach para finalmente interrumpir la conducción en aval del H_1 . El tipo II se evidencia por una interrupción intrahisiana del impulso, siendo precedidos por latidos con o sin *split His*.

Finalmente, los BIH de tercer grado se manifiestan por un bloqueo AV completo donde el H_1 (proximal) se encuentra en estrecha

relación con el auriculograma e independiente del H₂ (distal) que guarda relación con el ventriculograma.

Es frecuente observar el pasaje de un tipo a otro de BIH en forma espontánea o mediante la utilización de técnicas de estimulación cardíaca.

El presente trabajo intenta mostrar un paciente con un BIH de características poco usuales y cuyo análisis resulta particularmente interesante.

CASO CLINICO

Se trata de una mujer de 42 años sin antecedentes de cardiopatía que manifestó mareos con los esfuerzos moderados, y el electrocardiograma (ECG) de superficie mostró un ritmo no sinusal con ondas P negativas en las derivaciones D_{II} D_{III} e intervalos P-R ligeramente variables (Fig. 1). Los complejos QRS tenían una duración de 0,08 seg y no se observaron indicios de defectos de conducción intraventricular.

Se le efectuó una exploración electrofisiológica (EEF) según la técnica habitual,⁴ mediante punción percutánea femoral, introduciéndose tres catéteres intracardiácos: uno bipolar en el ventrículo derecho para registro y estimulación, un catéter tripolar en la región tricuspídea para registro de la deflexión hisiana, y finalmente uno cuadripolar situado en aurícula derecha, donde los polos distales se ubicaron a nivel del tercio superior del septum interauricular para estimulación auricular y los dos polos proximales a nivel de la pared posterior externa de la aurícula derecha para la obtención del auriculograma correspondiente.

La introducción y ubicación de los catéteres se hicieron bajo control radioscópico.

El registro se efectuó en un polígrafo Mingograf 81 de 8 canales y las diferentes pruebas de estimulación fueron realizadas con un extraestimulador Medtronic 5325.

En el momento de la exploración la enferma se encontraba sin ningún tratamiento farmacológico.

El ECG de superficie durante el estudio mostró en forma casi permanente similares características a las observadas en la Fig. 1.

En el registro intracavitario (Fig. 2) se puede advertir una primera deflexión hisiana (H₁) que se conduce en forma retrógrada a las aurículas (Primer y tercer latidos), sin ser seguida de despolarización ventricular (bloqueo anterógrado). Una segunda deflexión hisiana (H₂), de distinta morfología que la anterior, con captura en forma anterógrada al ventrículo y en sentido retrógrado a

las aurículas (segundo y cuarto complejos) con intervalo H-A estable y H-V de 40 mseg.

El ciclo del escape hisiano conducido en sentido auricular solamente fue regular, de 1.500 mseg de longitud, y con un intervalo H-A de 100 mseg; mientras que el segundo escape, responsable de la actividad ventricular y auricular retrógrada, tuvo un ciclo de 1.480 mseg, en forma también estable.

Durante la estimulación auricular (Fig. 3) se advierte la captura de la aurícula y la primera actividad hisiana (H₁), permaneciendo siempre independiente de la segunda deflexión (H₂), que continúa despolarizando el ventrículo con el mismo ciclo de 1.480 mseg.

La estimulación ventricular a frecuencias crecientes (Fig. 4) demuestra la presencia de conducción ventriculoauricular hasta frecuencias de estimulación relativamente elevadas (150 pm). La identificación de un hisiograma retrógrado en relación con la prolongación progresiva del intervalo V-H y H-A, secundarios al acortamiento del ciclo de estimulación, impresionan como argumentos suficientes para descartar la utilización de una vía accesoria en la excitación auricular retrógrada. Finalmente la estimulación ventricular prematura (Fig. 5) muestra conducción V-A durante el ciclo de base (S₁S₁) y la permanencia de conducción retrógrada durante la extrasístole (S₂), donde se advierte un potencial hisiano claramente fragmentado.

DISCUSION

La incidencia de BIH entre los diferentes bloqueos AV es de 5% a 18%.^{5, 6}

La mayoría de los casos (65%) se presentan bajo la forma de PR prolongado con QRS angosto, y en el 35% de los casos con QRS ancho.⁷

El grupo de BIH de primer grado se asocia en un 56% de los casos a defecto de la conducción intraventricular (BCRD o BCRI); en contraste, en los BIH de segundo y tercer grados se encuentran asociados a trastornos de conducción intraventricular sólo en un 26% y 23% respectivamente.⁷

En nuestra enferma el registro intracavitario pone de manifiesto un BIH de tercer grado con dos ritmos de escapes hisianos, ambos estrictamente independientes. Debido a la proximidad en la longitud de ambos ciclos (1.500-1.480 mseg) se manifiesta un ECG de superficie simulando un latido no sinusal conducido anterógradamen-

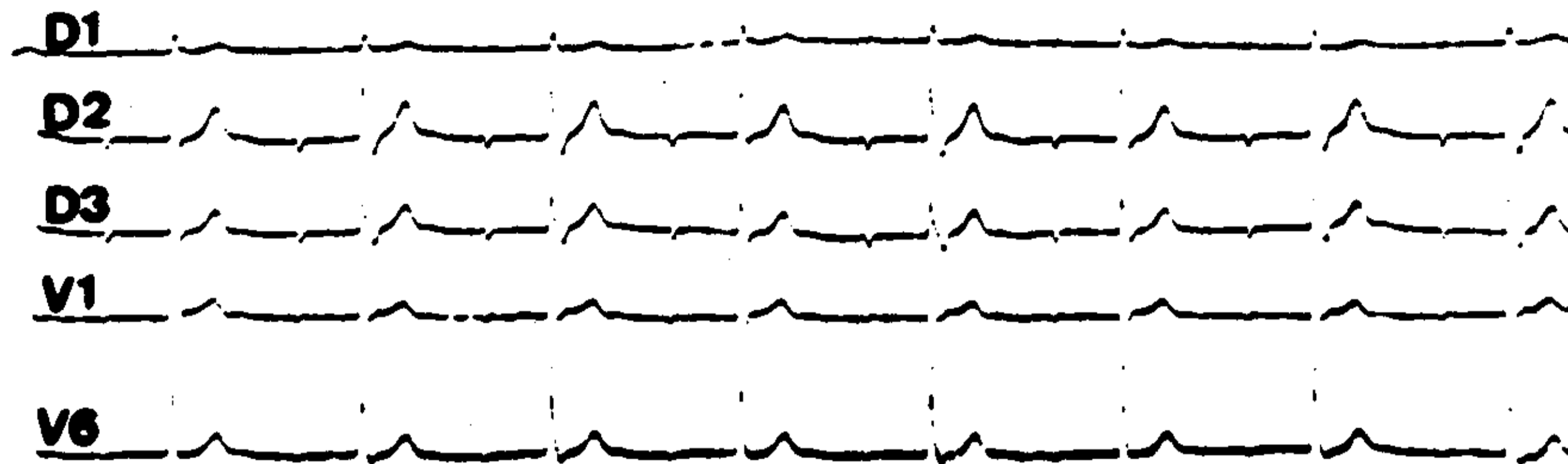


Fig. 1. ECG de superficie obtenido antes del estudio electrofisiológico donde se observa un ritmo no sinusal (P negativa D_{II} D_{III}) PR ligeramente variable y prolongado.

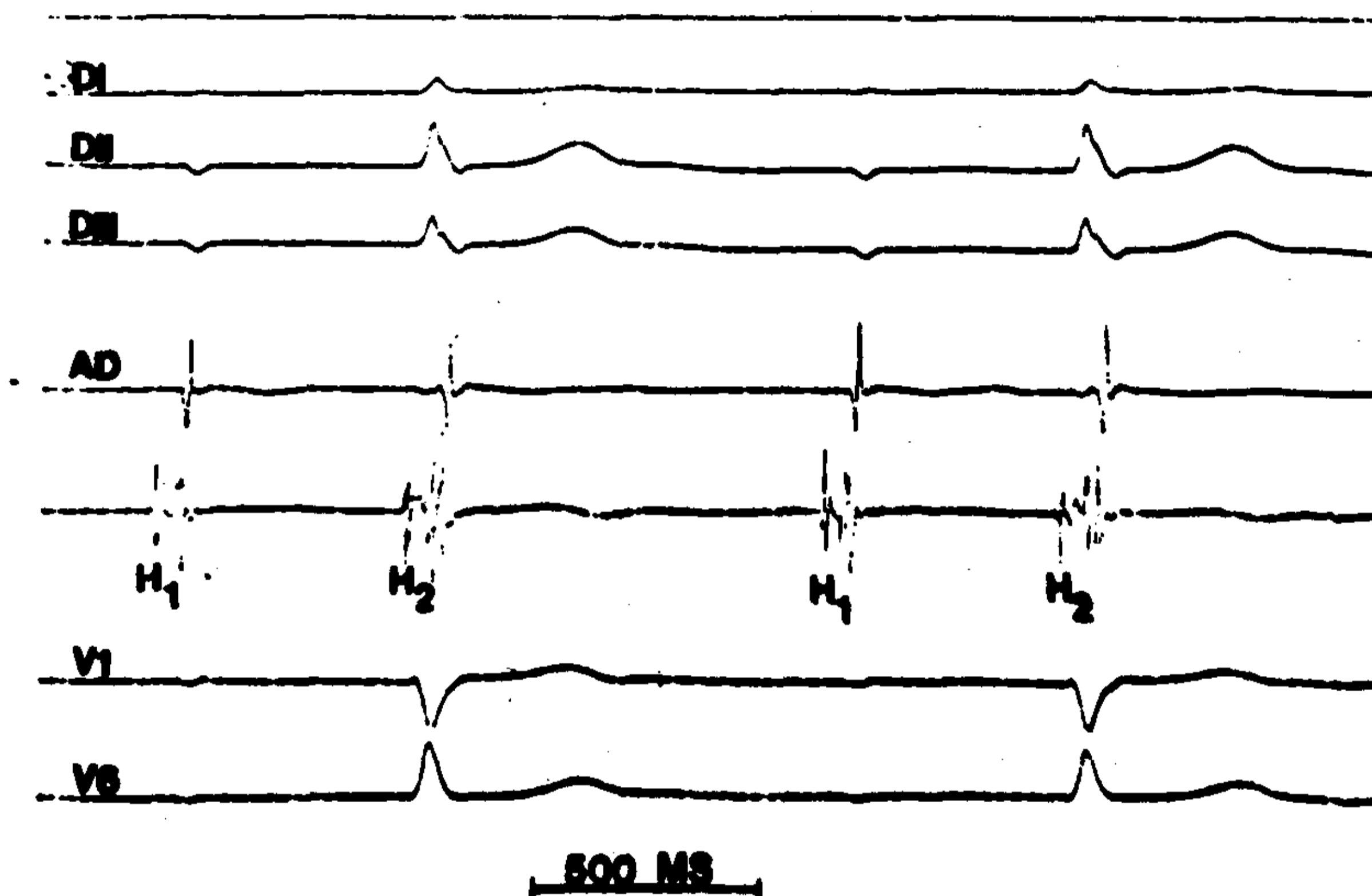


Fig. 2. Registro intracavitario donde se observa: un ritmo hisiano conducido retrógradamente a las aurículas solamente (primer y tercer complejos) y un segundo escape hisiano (segundo y cuarto complejos) conducido tanto a los ventrículos como a las aurículas.

te con una muy discreta variación del intervalo P-R.

Para demostrar un BIH de tercer grado es absolutamente indispensable encontrar que el potencial que sucede al auriculograma es una deflexión hisiana. Esto se evidencia en nuestra paciente mediante la estimulación auricular rápida, donde se puede observar un alargamiento progresivo del A-H y ausencia de conducción anterógrada (Fig. 5).

Otro de los hallazgos interesantes en este estudio está constituido por la observación durante breves períodos de ritmo sinusal (Fig. 6) y durante una extrasístole auricular con una captura anterógrada del sistema His-Purkinje (tercer complejo), con elongación del intervalo A-H y

un potencial hisiano claramente desdoblado en momentos en que permanecía un BIH de tercer grado en los respectivos complejos. Es decir que de un BIH de tercer grado pasa a uno menor (primer grado), favorecido por una fase supernormal en la conducción del tronco del fascículo de His, donde la certeza de su penetración anterógrada es avalada por una perturbación del ciclo ventricular espontáneo, debido a que se encuentra adelantado en 120 mseg.

Los BIH fueron profundamente analizados a partir de la descripción de Narula y Samet⁸ en 1970. Más tarde surgieron publicaciones de fascículos hisianos afectados por traumas torácicos⁹ o microtraumatismos sufridos por el fascículo de His durante la ubicación del caté-

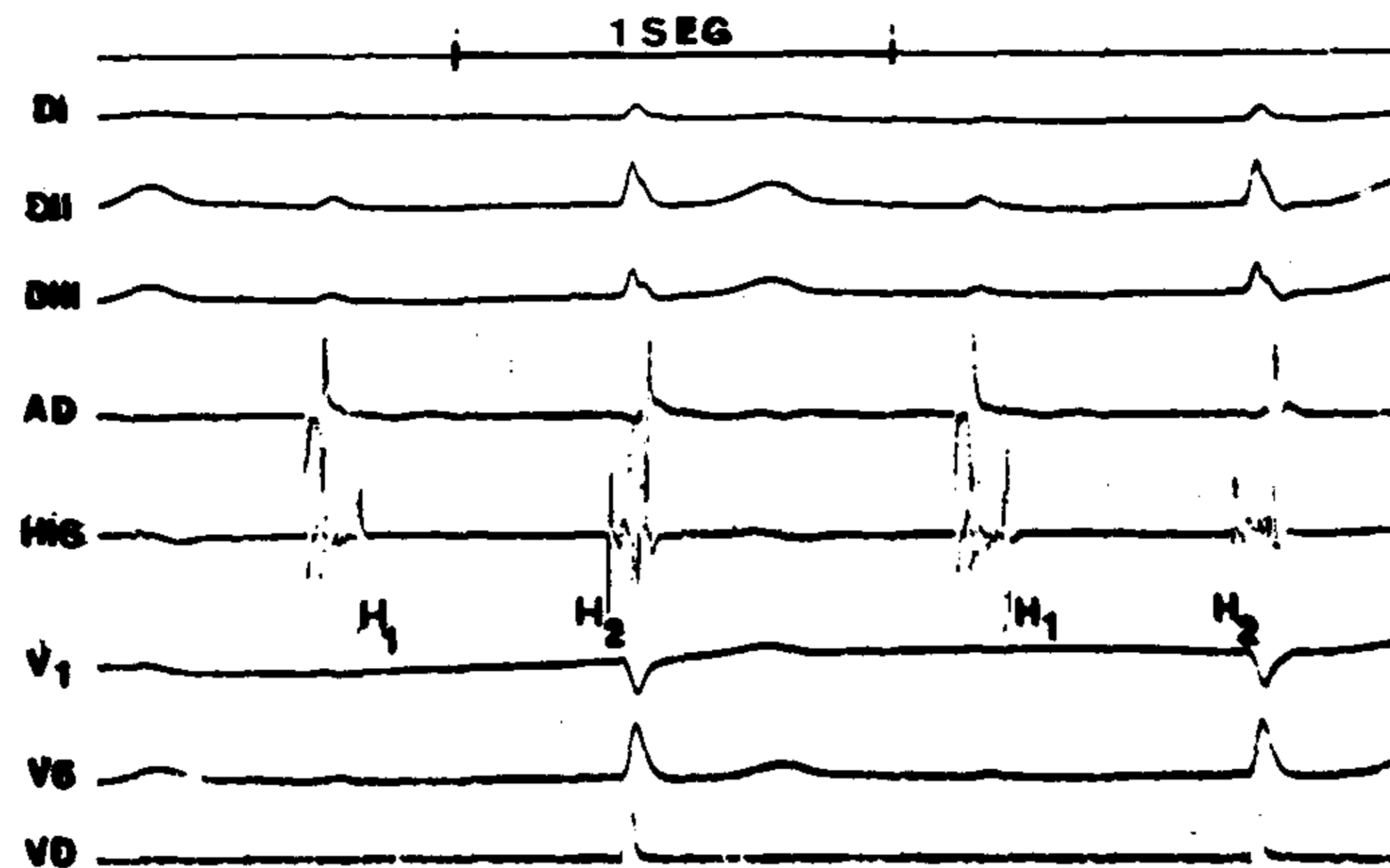


Fig. 3. Durante la estimulación auricular a frecuencias crecientes, se observa: la captura de la aurícula y la primera actividad hisiana (H_1) permaneciendo independiente de la segunda deflexión (H_2), que continúa despolarizando el ventrículo con un intervalo de 1.480 mseg.

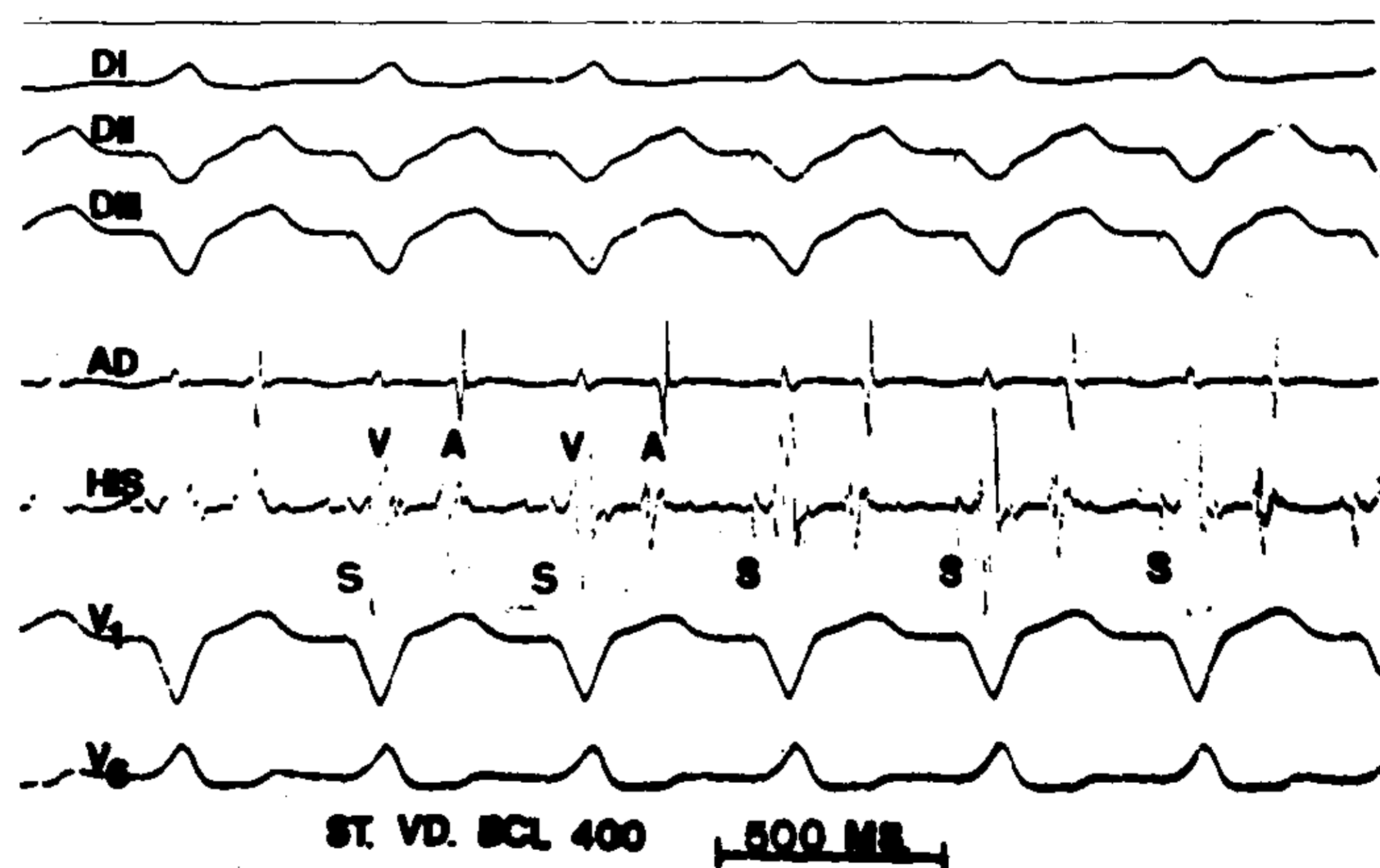


Fig. 4. La estimulación ventricular a frecuencias crecientes demostró la presencia de conducción ventriculoauricular a frecuencias elevadas (150 pm) con un H claramente identificable.

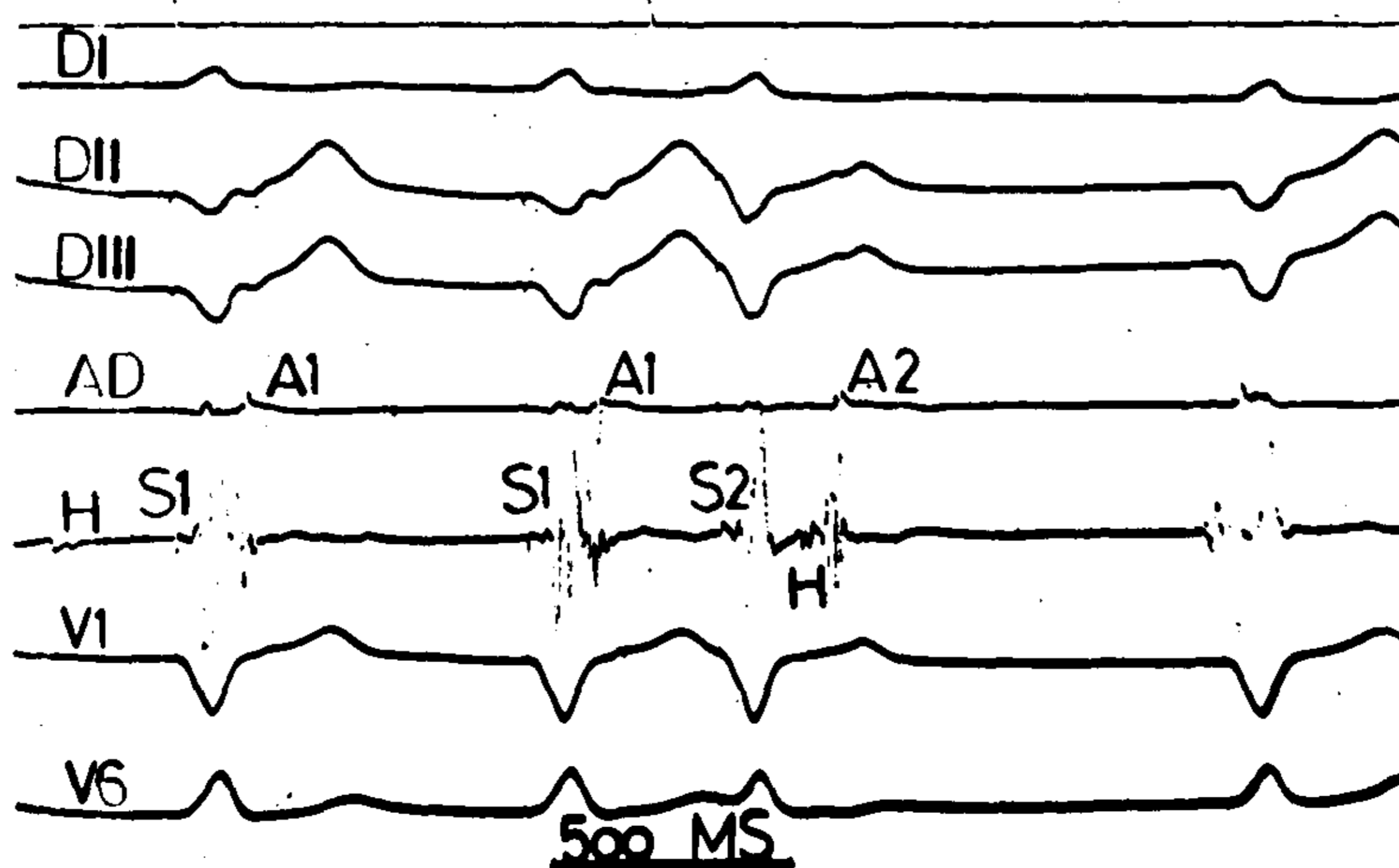


Fig. 5. Durante la estimulación ventricular prematura se observa conducción VA en el ciclo de base (S_1S_1) y conducción retrógrada durante el extraestímulo (S_2) con un potencial hisiano fragmentado.

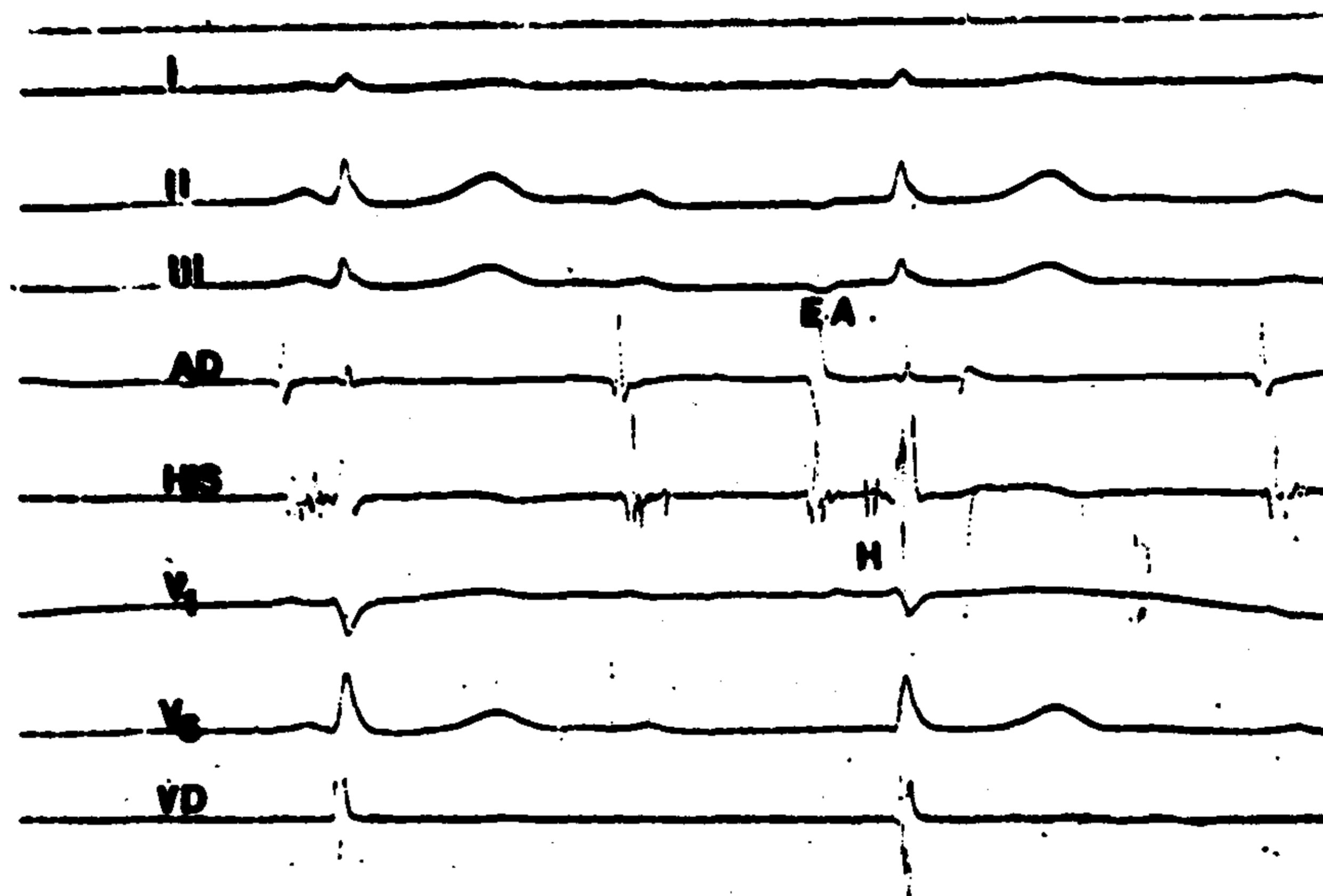


Fig. 6. Durante breves períodos de ritmo sinusal se observa la permanencia de BAV completo y durante la extrasístole auricular (EA) la penetración anterógrada del sistema His-Purkinje.

ter a ese nivel.¹⁰

En el año 1975 Nasrallah describe el BIH de tipo congénito, donde deja en evidencia la falta de conocimiento acerca del pronóstico de este tipo de trastornos de conducción y la necesidad de un estudio prospectivo para aclararlos.¹¹

L. Suárez y A. M. Perosio, en el año 1983, relatan el caso de un paciente con un BIH asociado al infarto agudo de miocardio.¹²

Si bien los BIH son conocidos a través de numerosas publicaciones, nuestro caso reviste el interés particular de mostrar varios fenómenos electrofisiológicos asociados a un bloqueo de este tipo, los cuales son: bloqueo unidireccional (completo en sentido anterógrado, con conducción conservada retrógradamente), una fase supernormal en el fascículo de His, fenómenos éstos finalmente puestos en evidencia por una ausencia casi permanente de actividad sinusal espontánea (enfermedad del nódulo sinusal) que favorece la aparición de dos escapes hisianos independientes, uno prelesional (conducido a las aurículas solamente) y otro postlesional (conducido anterógrado y retrógradamente).

Es interesante recalcar que el foco de escape postlesional no influyó jamás en las propiedades

automáticas del foco prelesional, a pesar de que el primero penetraba con seguridad el tronco del fascículo de His en sentido retrógrado. Esto es sugestivo de una protección del foco prelesional (bloqueo de entrada).

Finalmente la paciente debió ser tratada con el implante definitivo de un marcapaso, lo que mejoró ostensiblemente su sintomatología.

UNIDIRECTIONAL COMPLETE AV BLOCK WITHIN THE HIS BUNDLE

A case is reported of a 42 years old woman, without previous cardiovascular disease who consults because of frequent dizziness. The ECG showed a complete AV heart block with isorhythmic dissociation, P non sinus waves and narrow QRS complexes (0.08 sec). The electrophysiological study showed a AV third degree intra-His bundle block. During the different stimulation tests, we could demonstrated the presence of an unidirectional block of the His bundle (normal retrograde conduction). The absence of spontaneous sinus rhythm (sick sinus syndrome) helped to demonstrate two hisian escapes, one proximal and the other distal to the lesion area, not related between them, with a very closed cycle length and con-

ditioned the presence of isorhythmic dissociation. On the same way, during the isolated premature atrial contractions we observed the anterograde penetration of the His-Purkinje system (supernormality). The patient was treated with a permanent ventricular pacing and her symptoms disappeared.

BIBLIOGRAFIA

1. Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD: Chronic His bundle block. Clinical, electrocardiographic, electrophysiological and follow-up studies on 16 patients using His bundle recording and atrial pacing. *Br Heart J* 38: 1343, 1976.
2. Puech P, Grolleau-Raoux R, Latour H et al: Diagnostic des blocs tronculaires hisiens par l'enregistrement endocavitare et la stimulation du faisceau de His. *Arch Mal Coeur* 65: 315, 1972.
3. Touboul P, Saint Pierre A, Delahaye JP: Bloc intrahisien paroxystique dependant de la tachycardie. Demonstration electrophysiologique. *Arch Mal Coeur* 69: 911, 1976.
4. Scherlang BJ, Lau SH, Helfant RH, Berkowitz W, Stein E, Damato AN: Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation* 39: 13, 1969.
5. Mc Anulty JH, Rahimtoola SH, Murphy ES et al: Natural history of conduction system disease: a prospective study. *N Engl J Med* 299: 209, 1978.
6. Mc Anulty JH, Rahimtoola SH, Murphy ES et al: Natural history of "high-risk" bundle branch block. Final report of a prospective study. *N Engl J Med* 307: 137, 1982.
7. Guimond C, Puech P: Intra-His bundle blocks. *Europ J Cardiol* 4 (4): 481-493, 1976.
8. Narula OS, Samet P: Weckenbach and Mobitz tipe II AV block due to block within the His bundle and bundle branches. *Circulation* 41: 947, 1970.
9. Rosen KM, Heller R, Ehsani A, Rahimtoola SH: Localization of site of traumatic heart block with His bundle recording. *Am J Cardiol* 30: 412, 1972.
10. Lester B, Jacobson MD, Melvin Scheinman MD: Catheter-induced intra-hisian and intrafascicular block during recording of His bundle electrograms. *Circulation* 49: 579, 1974.
11. Nasrallah AT, Gillette PC, Mullins ChE: Congenital and surgical atrioventricular block within the His bundle. *Am J Cardiol* 36: 914, 1975.
12. Suárez LD, Foye R, Delisio HJ, Lamarca R, Repetto H, Perosio AM: Bloqueo intrahisiano persistente por infarto agudo de miocardio. *La Semana Médica*.